

содержания мРНК TR β 1 на 43 и 74% – 125 и 250 мкг/100 г, рост скорости транскрипции на 255% – 250 мкг/100г, связанный со стимуляцией транскрипционной активности промотора TR β 1, индуцирование связывания дополнительных белков, ассоциированных или соседних с последовательностью ДНК полусайта промотора TR β 1, связывающего ГК-рецептор (GRE – glucocorticoid response elements) [M. Montesinos et al., 2006].

4. *На биологическое действие ЙТГ:*

- дексаметазон (инкубация эмбриональных цереброкортикальных клеток интактных мышей и мышей с дефицитом TR α 1 рецептора тиреоидных гормонов в 10 нМ растворе гормона в течение 48 часов) – увеличение *экспрессии генов, экспрессия которых в мозге регулируется тиреоидными гормонами: Klf9* (Krupfel-like transcription factor 9) и *Aldh1a1* (альдегиддегидрогеназа 1a1, ген, чувствительный к гипотиреозу, индуцированному блокадой образования гормонов щитовидной железы, но не к гипотиреозу в результате инактивации гена дейодиназы Dio2 и гена, кодирующего синтез переносчиков тиреоидных гормонов Mct8). Дексаметазон и Т3 (1 нмолярный раствор) оказывали синергический эффект на стимуляцию экспрессии *указанных генов*. Эти результаты свидетельствуют о связи тиреоидных гормонов и ГК в процессе развития нервной системы [P. Gil-Ibáñez, J. Bernal, B. Morte, 2014].

5. *На метаболизм ЙТГ:*

- дексаметазон (через пупочную вену самкам крыс 1-5 мкг/г) – падение активности дейодиназы D1 в печени и почках 20-дневных плодов, как и активности дейодиназы D3 в печени и, в то же время, увеличение активности дейодиназ D3 и D2 в мозге. У 5-дневных крысят активность дейодиназ D3 в печени и почках и D2 в мозге повысилась, тогда как дейодиназы D3 в мозге – снизилась. У 12-дневных крысят, как и у 5-дневных, активность дейодиназы D3 в печени и почках возросла, однако таковая D2 в мозге уменьшилась. ГК стимулируют активность гормонов щитовидной железы в мозге только в течение короткого периода развития животных [S. Geyten, V. Darras, 2005];

- дексаметазон (внутримышечно 12 мг дважды с 24-часовыми интервалами беременным овцам) – повышение активности дейодиназы D1 в печени и снижение таковой D3 в почках плодов [A. Forhead et al., 2007];

Выводы. На основании проведенного анализа данных литературы установлено, что введение экзогенных аналогов ГК приводит к изменению тиреоидной функции на всех уровнях (биосинтеза и секреции гормонов щитовидной железой, их транспорта, взаимодействия с рецепторами в органах-мишенях, биологического действия, метаболизма и экскреции).

Литература:

1. Голиков, П. П. Рецепторные механизмы глюкокортикоидного эффекта. М. : Медицина, 1988. – 286 с.
2. Влияние глюкокортикоидов на морфологию и функцию щитовидной железы крыс / В. В. Виноградов [и др.] // Изв. НАН Беларуси. Сер. биол. наук. – 2010. – № 3. – С. 87–93.

УДК: 616.61-036.11-008.64:577.125.53-008.64

ФУНКЦИЯ ПОЧЕК И АКТИВНОСТЬ В НИХ ФОСФОЛИПАЗ ПРИ НЕФРОТОКСИЧЕСКОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Жизневская Н.Г., Скринаус С.С., Солкин А.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Ренальная форма острой почечной недостаточности (ОПН) характеризуется развитием дистрофии и некроза канальцев почек в результате

воздействия нефротоксических агентов: лекарственных препаратов, солей тяжелых металлов, рентгеноконтрастных веществ, экзо- и эндогенных токсинов [1].

За последнее время частота нефротоксической острой почечной недостаточности (НОПН) значительно возросла. Это вызвано созданием новых лекарственных форм, более широким применением рентгеноконтрастных веществ, а также распространением ксенобиотиков в окружающей среде [1].

К настоящему времени получены убедительные данные, свидетельствующие о негативной роли интенсификации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижения активности АТФ-аз в патогенезе ОПН [2,5].

Целью работы явилось изучение динамики изменения функции почек и активности в них фосфолипаз при НОПН.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 75 крысах-самках массой 160-200 г. НОПН воспроизводили подкожным введением 1% раствора бихромата калия [3]. Контрольные животные получали физиологический раствор. Функцию почек исследовали под нембуталовым наркозом на 3, 7, 14 и 30-й дни после воспроизведения ОПН. Для сбора мочи канюлировали мочевой пузырь, забор крови производили из сонной артерии. Определяли клубочковую фильтрацию (Ф) по эндогенному креатинину, фильтрационные заряды (ФЗ), относительную экскрецию (ОЭ) и абсолютную экскрецию натрия и калия, относительный (ОД) и абсолютный диурез. Абсолютные величины почечной функции рассчитывали на 1кг массы тела. Для определения активности фосфолипаз крыс декапитировали, навески почек гомогенизировали. Гомогенат центрифугировали при 700g в течение 10 минут, при 3°C. Активность фосфолипаз определяли в надосадочной жидкости [4].

Результаты и обсуждение. У всех подопытных животных развивалась НОПН, о чем свидетельствовало увеличение концентрации креатинина в плазме крови. Около 20 % животных погибало. НОПН у выживших животных характеризовалась значительным нарушением функции почек. На 3-й день Ф, ФЗ натрия и калия уменьшились соответственно до 8,3, 9,3 и 10,4% от контрольных величин, что свидетельствует о резко выраженном снижении деятельности клубочкового аппарата. В то же время ОД, а также ОЭ натрия и калия существенно возросли, превысив контрольный уровень в 16, 20 и 29 раз. Указанные сдвиги свидетельствуют об изменении электролито- и водовыделительной функции почек. Увеличение ОЭ натрия и ОД является следствием снижения фракционной реабсорбции натрия и воды. Что касается калий-уретической функции почечных канальцев, то она определяется двумя процессами: реабсорбцией и секрецией. В связи с этим увеличение ОЭ калия может быть обусловлено уменьшением фракционной экскреции, повышением его секреции или сочетанием указанных функциональных сдвигов.

Нарушение функции почек сопровождалось повышением в них активности фосфолипаз. Было установлено, что активность фосфолипаз А и С у крыс с НОПН на 3 сутки превысила контрольный уровень почти в 2 раза ($7,6 \pm 0,5$ и $22,3 \pm 2$ усл.ед. соответственно). На 7-й день уровень фосфолипаз существенно не изменился. На 14 сутки активность фосфолипазы С несколько снизилась, а снижение активности фосфолипазы А не было статистически достоверным. К 30 дню, несмотря на отчетливое снижение, активность обеих фосфолипаз по-прежнему была выше контрольных значений.

Результаты проведенных исследований указывают на то, что нарушения функции почек при НОПН являются обратимыми и восстанавливаются в течение месяца.

Повышение активности фосфолипаз при НОПН носит стойкий характер и коррелирует с увеличением содержания конечных продуктов перекисного окисления липидов в почках [5]. Есть основания полагать, что активация фосфолипаз может быть вызвана накоплением продуктов перекисного окисления липидов, снижением активности Са-АТФазы, а также уменьшением содержания ренокортинов в почках вследствие их повреждения [2,5].

Активирование деструктивных ферментов в почках, к которым относятся фосфолипазы, можно расценивать как один из механизмов нарушения барьерных свойств липидного бислоя мембран клеток, что на фоне ингибирования Са-АТФазы будет способствовать еще большему накоплению ионов кальция в цитозоле, формированию «порочных» кругов и дальнейшему повреждению клеток почек вплоть до их гибели.

В связи с вышесказанным представляется оправданным использование антиоксидантов и антигипоксантов в целях профилактики и лечения НОПН.

Литература:

1. Патология почки / Джеймс А. Шейман [и др.] ; под ред. Ю.В. Наточина. – М. : Бино, 1997. – 220 с.
2. Функция почек и активность в них АТФаз при нефротоксической острой почечной недостаточности / Н.Г. Жизневская, В.С. Макаренко // Пат. физиол. эксперим. терапия. – 1988. – № 4. – С. 65–67.
3. Мамырбаев, А.А. Токсикология хрома и его соединений / А.А. Мамырбаев. – Акмола, 2012. – 284 с.
4. Haberman, E. Recent advance in the determination of phospholipases and related compounds / E. Haberman, H. Hardt // *Analyt. Biochem.* – 1972. – Vol. 50. – P. 163–173.
5. Интенсивность перекисного окисления липидов в почках при миогемоглобинурической острой почечной недостаточности / В.С. Макаренко, В.В. Тушкин // Пат. физиол. эксперим. терапия. – 1993. – № 4. – С. 43–44.

УДК 619:616.594

ОЦЕНКА БЕЗВРЕДНОСТИ И АНТИГЕННОСТИ КУЛЬТУР ГРИБА TRICHOPHYTON VERRUCOSUM № 130, ПОЛУЧЕННЫХ В КОНЦЕНТРАТЕ КВАСНОГО СУСЛА

Зайцева В.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Инфекционные заболевания грибной этиологии имеют широкое распространение среди самых разнообразных видов животных и человека. Одним из наиболее распространенных заболеваний, безусловно, является дерматомикоз – трихофития [1, 2]. *Trichophyton verrucosum* является основным видом возбудителя трихофитии, так как данный вид гриба выделен из патологического материала крупного рогатого скота, овец, коз, собак, пушных зверей и кроликов. Вместе с тем, некоторые исследователи этиологической причиной возникновения заболевания у крупного рогатого скота также считают и *Trichophyton mentagrophytes* [3].

Несмотря на то, что от трихофитии, как правило, не отмечаются случаи летального исхода, экономический ущерб, наносимый данной инфекцией, весьма значителен и складывается из снижения привесов животных. Значительные средства затрачиваются на лечение больных животных и проведение карантинных мероприятий. Наложение ограничений при трихофитии приводит к срыву запланированных сроков реализации племенных животных и неоправданных перерасходов кормов.

Вопросы совершенствования методов специфической профилактики, диагностики, лечения инфекционных заболеваний, в том числе, и трихофитии, в этих условиях приобретают особое значение [4].

Открытие иммуногенных свойств у микроконидий трихофитона позволило